

**Der Anteil von
Taschenbandveränderungen
an den Erkrankungen
des Kehlkopfes**

von

Lothar Mersch

aus Neuhausen/Erzgebirge

Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten
der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. med. Gerhard T h e i s s i n g

DER ANTEIL VON TASCHENBANDVERÄNDERUNGEN AN DEN
ERKRANKUNGEN DES KEHLKOPFES

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität

zu

Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von

Lothar Mersch

aus Neuhausen/Erzgebirge

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. Dr. G. Steinhardt

Referent: Professor Dr. med. G. Theissing

Tag der mündlichen Prüfung: 7. Oktober 1965

Meiner lieben Frau
gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548828_0041

Pathologische Schleimhautveränderungen im Kehlkopf betreffen vor allem die Stimmbänder, während die Taschenbänder als Ursprungsort bzw. alleiniger Sitz der Erkrankung wesentlich seltener befallen werden.

Das Taschenband (*plica ventricularis*, Taschenfalte oder falsches Stimmband) ist eine paarige, stark gewölbte Falte der Kehlkopfschleimhaut, die Fettgewebe und Drüsen einschließt und sich in sagittaler Richtung vom Schildknorpel zum Aryknorpel erstreckt (Rauber-Kopsch). Seine Grundlage bildet ein Bindegewebsstreifen (*lig. ventriculare*), der sich am Schildknorpel oberhalb des *lig. vocale* anheftet (Elze). Eine eigene selbständige Beweglichkeit fehlt ihnen vollkommen, da sich in ihnen keine Muskelfasern befinden. Die Bedeutung der Taschenbänder für den Kehlkopf dürfte in ihrem Reichtum an Schleimdrüsen liegen, durch deren Sekret vor allem die Stimmlippen ständig feucht gehalten werden (Skramlik).

Durch Schwingung der Taschenbänder kommt die Stimmgebung bei der Taschenbandsprache zustande anstatt durch die Stimmlippen. Hinsichtlich der Entstehung sind zwei Formen der Taschenbandsprache bekannt: die habituelle ohne organische Ursache und das Erlernen der Taschenbandsprache, wenn die Stimmgebung durch die Tätigkeit der Stimmbänder nicht mehr möglich ist. Bei der habituellen Taschenbandsprache ohne organische Ursache konnte beobachtet werden, daß im Moment der Tongebung eine unvollkommene, oftmals ungenügende Tätigkeit der Stimmbänder vorhanden ist. Die Stimmbänder berühren sich nicht, wodurch die Stimme einen leicht heiseren, belegten Klang hat. Wenn die Stimmbänder in ihrer Tätigkeit behindert sind, werden die Taschenbänder zur Ersatzfunktion herangezogen. Die Behinderung der Stimmbändertätigkeit kann durch funktionelle Erkrankungen, wie Innervationsschwäche, muskuläre Ermüdung und Erkrankungen der Cricoarytaenoidgelenke oder durch eine Schädigung des Gewebes der Stimmbänder bedingt sein. Hierzu gehören spezifische Prozesse und Tumoren der Stimmbänder sowie die Folgezustände operativer Eingriffe am Kehlkopf. Die Taschen-

bandstimme kann auch ein Symptom einer zentralen Nervenstörung (Arnold) sein. Der Autor beobachtete z.B. solche Fälle bei Mittelhirnerkrankungen. Entsprechend der Entstehung der Taschenbandsprache gibt es zur Behandlung zwei Wege. 1. Beseitigung der habituellen Taschenbandsprache. 2. Ausbildung oder Beibehaltung der Taschenbandsprache. Die Ausbildung und Vervollkommnung der Taschenbandsprache muß das Ziel der stimmärztlichen Bestrebungen sein, wenn die Stimmgebung durch die Tätigkeit der Stimmbänder nicht mehr möglich ist. (Luchsinger)

Über Häufigkeit und Pathologie von Taschenbandschwellungen besteht nur ein spärliches Schrifttum.

Einige wenige Statistiken, aus denen zu ersehen ist, wie oft das Taschenband Ursprungsort der Erkrankung ist, beziehen sich auf maligne Tumoren, vorwiegend auf Karzinome. Während Fauvel (1875) unter 37 Patienten als Ausgangspunkt des Tumors 21 mal (= 57 %) das Taschenband feststellen konnte, gelang Semon (1910) unter 57 Patienten nur 2 mal (= 3,5 %) dieser Nachweis. Die Wiener Klinik fand unter 330 Patienten als Ausgangspunkt des Tumors nur 4 mal das Taschenband (= 1,2 %; O. Kahler). Rogačikova beobachtete eine isolierte Erkrankung der Taschenbänder an Krebs sehr selten. Jedoch sind die Taschenbänder häufig zusammen mit anderen Teilen des Kehlkopfes befallen. Rogačikova fand, daß unter 246 Operierten 138 mal die Taschenbänder mitergriffen waren, aber nur 3 mal isoliert (= 1,2 %).

Eigenes Krankengut

Unseren Untersuchungen liegt das Krankengut der Hals-Nasen-Ohren-Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg während eines Zeitraumes von 10 Jahren (1953 - 1962) zugrunde. In dieser Zeit wurden 1050 Patienten mit Kehlkopfkrankheiten stationär behandelt. Eine Aufgliederung dieser Kehlkopferkrankungen in entzündliche Prozesse, allergische Ödeme und Tumoren ergibt folgenden Überblick.

I. Entzündliche Prozesse

Sie spielen im klinischen Krankengut eine untergeordnete Rolle, da die Oberflächenkatarrhe, die zahlenmäßig weitaus im Vordergrund stehen, und auch der größte Teil der submukösen Entzündungen ambulant behandelt wurden. So wurden im geprüften Zeitraum nur 40 Patienten an entzündlichen Kehlkopferkrankungen stationär aufgenommen.

A: Unspezifische entzündliche Veränderungen,

die Abszesse und Ulcerationen umfassen, fanden sich 5mal, wobei sich in keinem Falle der Prozeß nur auf das Taschenband beschränkte.

B: Unter 35 Fällen von spezifisch entzündlichen Veränderungen am Kehlkopf betraf in 6 Fällen die Veränderung das Taschenband, bzw. ging vom Taschenband aus. Aus diesen Zahlen ergibt sich für reine Taschenbänderkrankungen ein Prozentsatz von 17,1 %. Unter diesen 35 spezifisch entzündlichen Veränderungen des Kehlkopfes befand sich ein luischer Herd am Stimmband. Bei den restlichen 34 Patienten handelte es sich um Tuberkulose des Kehlkopfes, von denen in 6 Fällen nur das Taschenband betroffen war. Die geringe Zahl spezifischer Kehlkopferkrankungen entspricht den rückläufigen Morbiditätsziffern der Schleimhauttuberkulose überhaupt.

Das "Deutsche Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose" weiß über rückläufige Morbiditätsziffern der Tuberkulose überhaupt zu berichten. So ist im Tuberkulose-Jahrbuch 1957 erwähnt, daß am Ende des Jahres 1956 die Zahl der Patienten in der Bundesrepublik, die an aktiver Tuberkulose erkrankt waren, 409 693 (= 81,0 auf 10.000 Einwohner) betrug. Am Ende des Jahres 1957 betrug die Zahl 392 583 (= 75,8 auf 10.000 Einwohner), und am Ende des Jahres 1958 hat sich die Zahl auf 386 924 (= 74,4 auf 10.000 Einwohner) verringert. Auch bei der extrapulmonalen Tuberkulose ist weiterhin eine Abnahme der Er-

krankungshäufigkeit festzustellen. Die Zahl der Neuerkrankungen sinkt ebenso wie der Bestand allmählich ab. Das Tuberkulose-Jahrbuch 1959 berichtet, daß am Ende des Jahres 1959 in der Bundesrepublik Deutschland 347 319 Personen an aktiver Tuberkulose aller Formen erkrankt waren. Das sind 65,9 auf 10.000 Einwohner. Bei der extrapulmonalen Tuberkulose ist gegenüber dem Vorjahr eine Verringerung des gesamten Bestandes im Mittel um 6 % erfolgt. Aus dem Tuberkulose-Jahrbuch 1960 kann sogar entnommen werden, daß wir uns in den Jahrzehnten einer abklingenden allgemeinen Tuberkuloseepidemie in Deutschland befinden.

Unter dem Thema "Häufigkeit der Schleimhauttuberkulose" berichtet Arold, daß schon vor der chemotherapeutischen Ära die Zahl derjenigen Patienten, die neben der Lungentuberkulose auch an einer Tuberkulose des Kehlkopfes erkrankten, in stetem Rückgang war. Zusammenstellungen aus namhaften Heilstätten kurz vor dem letzten Kriege ergaben eine Beteiligung von rund 10 %. Lüscher berichtete, daß 20-30 % aller an Lungentuberkulose erkrankten Personen auch an einer Kehlkopftuberkulose erkrankt sind. Nach Arold dürfte in der allerjüngsten Zeit ein weiterer Rückgang eingetreten sein. Erfahrene Tuberkuloseärzte berichten, daß sie nur noch in 2-3 % ihres Krankengutes kehlkopftuberkulöse Patienten beobachten konnten. Höhere Prozentzahlen werden nur noch von außereuropäischen Autoren mitgeteilt.

Die Kehlkopftuberkulose ist eine sekundäre Organerkrankung. Der Primärherd liegt fast stets in der Lunge. Mit der Dauer und Schwere des Lungenleidens nimmt daher die Beteiligung des Kehlkopfes zu. Während im Beginn der Lungentuberkulose 4,8-13,7% Kehlkopferkrankungen gefunden wurden, steigt der Prozentsatz in fortgeschrittenen Stadien auf 73 % (Lüscher). Bei den vorhandenen Statistiken handelt es sich stets um vorgeschrittene exsudative aktive offene Lungentuberkulosen. Aber auch bei noch geschlossener initialer Lungentuberkulose oder alten in-

aktiven Herden können Kehlkopferkrankungen auftreten, so daß also in seltenen Fällen die Kehlkopftuberkulose als erstes Zeichen der Tuberkulose entdeckt wird. Auch jeder andere tuberkulöse Herd im Körper kann die Ursache eines spezifischen Kehlkopfprozesses sein. Die Miliartuberkulose als Ursache der Kehlkopftuberkulose steht an zweiter Stelle. Ob es neben dieser sekundären Kehlkopftuberkulose eine primäre Erkrankung gibt, ist fraglich. Nach Hajek kam bis jetzt ein Primärkomplex nicht zur Beobachtung. Die Ansteckung des Kehlkopfes erfolgt bei der Lungentuberkulose meist durch das bazillenhaltige Sputum als Kontaktinfektion, seltener auf dem Blutwege. Inwieweit eine Ausbreitung auf dem Lymphwege stattfindet, ist nicht entschieden. (Lüscher).

1882 gelang es Robert Koch, den Erreger der Tuberkulose zu entdecken. Er konnte den Tuberkelbazillus in den tuberkulösen Krankheitsherden und Ausscheidungen des Menschen und der Tiere nachweisen, ihn in Reinkulturen züchten und mit den Reinkulturen bei Versuchstieren eine Tuberkulose erzeugen. Die Tuberkelbazillen sind säurefeste, farblose, unbewegliche Stäbchen von 0,0015 bis 0,0035 mm Länge. Sie vermehren sich durch Querteilung und Aneinanderlagerung der neu entstandenen Bazillen zu unregelmäßig verflochtenen Gebilden. Sie haben aufgrund ihres spezifischen Gewichtes von 1010 bis 1080 die Neigung, in wässrigen Aufschwemmungen zu Boden zu sinken. Der Tuberkelbazillus besteht chemisch aus Lipoiden, Kohlehydraten, Eiweißkörpern und anorganischen Verbindungen wie allgemein Zellen und Bakterien auch. Er unterscheidet sich von den meisten anderen Bakterien durch seinen relativ hohen Gehalt an Lipoiden. Die Fähigkeit, tuberkulöses Gewebe zu erzeugen, kommt der Lipoidfraktion, unter den Lipoiden der Phosphatidfraktion zu (Sabin). Die Tuberkelbazillen sind sehr sauerstoffbedürftig und sterben bei absolutem Sauerstoffmangel schon innerhalb von 24 Stunden ab. Ihre Widerstandsfähigkeit gegen Austrocknung ist sehr hoch und ist der Grund für die Gefahr der Staubinfektion. Auch gegen Kälte ist eine große Widerstandsfähigkeit festzustellen, denn sie widerstehen sogar tagelang einer Abkühlung auf Temperaturen

der flüssigen Luft, wogegen die Widerstandsfähigkeit gegen Wärme relativ gering ist. Hierbei ist die Höhe der Temperaturen und die Dauer der Einwirkung der Hitze für die Lebensdauer der Tuberkelbazillen maßgebend. Dem Sonnenlicht kommt eine tuberkelbazillenfeindliche Wirkung zu. Der Tuberkelbazillus wird bis heute noch mit der Färbemethode von Ziehl-Neelsen, im Dunkelfeld und mit dem Fluoreszenzmikroskop nachgewiesen. Die morphologischen Besonderheiten der Tuberkelbazillen können mit der Gramfärbung gut dargestellt werden. Smith veröffentlichte 1898 die Ergebnisse seiner Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Rinder- und der Menschentuberkulose, wonach er die Aufstellung "zweier Varietäten" des Tuberkelbazillus für gerechtfertigt hielt, einer humanen oder Sputum-"Varietät" und einer bovinen "Varietät".

Von der kongenitalen Tuberkulose abgesehen, erfolgt die Tuberkuloseinfektion nach der Geburt durch Einatmung der Erreger oder durch ihre Aufnahme mit der Nahrung. Neben diesen beiden wichtigsten Arten der Tuberkuloseansteckung spielt die Kontaktinfektion noch eine Rolle. In den meisten Fällen handelt es sich um eine Ansteckung von Mensch zu Mensch. Die Ansteckung des Menschen durch tuberkulöse Rinder geschieht durch infizierte Nahrung. Für eingeatmete Tuberkelbazillen sind zwar die Lungen die wichtigste Eintrittspforte, doch können sie auch von den oberen Luftwegen aus in den Körper gelangen. Eingeatmete und im Nasenrachenraum abgefangene Bazillen können durch Verschlucken ihre Eintrittspforte in den Körper im Darm finden. Die Kontakt- und Nahrungsmittelinfektionen nehmen ihren Ausgang meist von den Schleimhäuten des oberen und unteren Verdauungskanal. Die Verstreuerung infektiöser Tröpfchen durch Kranke mit feuchtem Katarrh ist nach Braeuning und Hollmann doppelt so groß wie bei solchen mit trockenem Katarrh. Bei Kehlkopftuberkulose ist die Tröpfchenverstreuerung auch bei reichlichem Bazillengehalt im Auswurf nur spärlich. In bezug auf Lokalisation unterscheidet man zwischen Mund- und Bronchialtröpfchen. Die letzteren sind meist kleiner. Die Tuberkelbazillen werden hauptsächlich in Bronchial-

tröpfchen verstreut, wobei für die Ansteckung die Fallgeschwindigkeit und Schwebefähigkeit der Tröpfchen von Bedeutung ist. Bei der Staubinfektion erfolgt die Ansteckung durch trockene Verstäubung von Tuberkelbazillen, die ihren Ausgang von getrocknetem Auswurf und getrockneten Hustentröpfchen nehmen. Die Kontaktinfektion findet statt, wenn gesunde Menschen die Infektionsquellen berühren und dann die Hände zum Munde, zu den Augen und zur Nase führen oder die Bazillen in die Haut einreiben. (Lange)

Bei der Betrachtung des Gewebsbildes der menschlichen Tuberkulose ist der Tuberkel das einzige kennzeichnende Produkt der tuberkulösen Gewebserkrankung. Tuberkel sind durch das Fehlen von Gefäßen grauweißliche, etwas glasige Knötchen, die in der Größenordnung zwischen Sichtbarkeitsgrenze und der Größe eines Hirsekorns liegen. Nach Eintritt einer zentralen Verkäsung oder durch Zusammenlagerung von Einzelknötchen kommen größere Knötchen zustande. Die kleinsten Knötchen, die man bereits als Tuberkel erkennt, entstehen durch Zusammenlagerung blasser Zellen. Diese Zellen hießen zunächst Tuberkelzellen, bis sie durch Wagner und Schüppel in Epitheloidzellen umbenannt wurden. In das Epitheloidzellhäufchen sind meist zerfallende Leukozyten eingelagert, während sich in der Außenzone Lymphozyten ansammeln. Die Vergrößerung des Tuberkels erfolgt durch Neubildung von Epitheloidzellen oder durch Anlagerung von jungen Tuberkeln. 1855 beschrieb Virchow als erster die Riesenzellen des Tuberkels, die später nach Langhans benannt wurden. Diese Langhanssche Riesenzelle weist einen großen, meist runden, schwach färbbaren Plasmaleib und meist randständige Kerne auf. Durch Kernteilung ohne Plasmateilung entsteht die Riesenzelle. Ein weiteres Merkmal der tuberkulösen Gewebsveränderung ist nach der Bildung des Tuberkels die Verkäsung. Darunter versteht man die Umwandlung von Geweben und Exsudaten in eine homogene, gelblich weiße Masse, in der weder mit dem bloßen Auge noch mikroskopisch Gewebestrukturen zu erkennen sind. Virchow erkannte, daß die

Verkäsung durch eine Verfettung von Epitheloid- und Riesenzellen eingeleitet wird, wobei die Verfettung in der Mitte des Tuberkels beginnt. Der tuberkulösen Verkäsung schließt sich die Erweichung unter besonderen Bedingungen an. Sie ist an eine gewisse Herdgröße gebunden; kleine Käseherde erweichen nur äußerst selten. Mikroskopisch kann man im erweichenden Herd eine Auflockerung der homogenen käsigen Masse in kleine Käseschollen beobachten, die in einer eiweißhaltigen Flüssigkeit schwimmen. Die Erweichung wird durch eine gesteigerte entzündliche Flüssigkeitsdurchtränkung käsiger Massen erklärt. Die an die Erweichung sich anschließende tuberkulöse Gewebsveränderung ist die Verkalkung, die durch Wasserentzug, also ein der Erweichung entgegengesetzter Vorgang, gekennzeichnet ist. Sie beginnt als feinkörnige, amorphe Kalkablagerung in der Mitte des käsigen Bezirks. Die Verkalkung kann bis zur vollständigen Versteinerung fortschreiten. Die zweite morphologische Erscheinungsform der Tuberkulose ist nach der Bildung des Tuberkels die exsudative tuberkulöse Entzündung.

Zur tuberkulösen Erstinfektion stellte zuerst Parrot fest, daß beim Kinde alle entzündlichen Erkrankungen der bronchialen Lymphknoten von einer primären entzündlichen Veränderung der Lunge abhängen. Er wies nach, daß auch die Tuberkulose der bronchialen Lymphknoten im Kindesalter stets einen primären tuberkulösen Lungenherd voraussetzt. 1916 prägte Ranke den Begriff des tuberkulösen Primärkomplexes. Dieser Komplex umfaßt den primären tuberkulösen Herd und die von ihm ausgehende Erkrankung der abführenden Lymphbahnen und ihre Lymphknoten. Bei der tuberkulösen Erstinfektion des Menschen ruft der Tuberkelbazillus an der Stelle, wo er ins Gewebe eingedrungen ist, eine Eintrittspfortenveränderung hervor, deren tuberkulöse Natur histologisch stets zu erkennen ist. Die hämatogene Ausbreitung im ganzen Organismus ist bekannt als das Stadium der Generalisation oder nach Ranke als das Sekundärstadium, während die Beschränkung der Tuberkuloseausbreitung auf Organe und Organsysteme zum dritten Stadium gehören. (Wurm)

Das durch Tuberkulose erkrankte Taschenband erscheint gegenüber dem gesunden Taschenband erheblich und zwar zumeist gleichmäßig verdickt und zeigt eine matte, braunrote, wachsartige Oberfläche. Dieser Befund ist charakteristisch für die tuberkulöse Schleimhautinfiltration. Die Infiltration des Taschenbandes kann diffus oder circumscrip auftreten. Typisch ist das einseitige Auftreten der tuberkulösen Infiltration. Bei einer doppelseitigen Infiltration kommt es in seltenen Fällen zur Berührung der Taschenbänder. Die Folge ist eine eigenartige schnarrende Stimme. Bei einer Lokalisation des Infiltrates an der Unterfläche des Taschenbandes entwickelt sich das Infiltrat in der Richtung des geringsten Widerstandes, also nach dem Ventrikel hin. Bei größerem Umfang ragt es als geröteter Wulst, den Pseudoprolaps des Ventrikels bildend, heraus (Hajek, Meyer).

II. Ödeme

Von den 1050 Kehlkopfpatienten, die in der Zeit von 1953 bis 1962 behandelt wurden, wiesen 26 Ödeme auf, die sich wie folgt verteilen:

entzündliche:	15
allergische:	7
toxische:	4

Die toxischen Ödeme wurden in zwei Fällen durch Schädlingsbekämpfungsmittel und in zwei Fällen durch Wespenstiche in die Epiglottis hervorgerufen. Dabei war im Krankengut keine isolierte Taschenbandschwellung vorhanden. Die nicht seltene Mitbeteiligung ist dadurch gegeben, daß sich auch an den Taschenbändern reichlich lockeres, schwellfähiges Bindegewebe befindet. Sowohl das Kehlkopfeingangsödem als auch das Glottisödem stellen eine häufigere und auch gefährliche Erkrankung dar. Die Atemwege werden zunehmend verlegt. Die Ödeme bilden sich durch eine seröse oder serofibrinöse Infiltration in die submukösen Schleimhauträume aus. Die Form und Größe der Kehlkopfeingangsödeme können stark variieren. In seltenen Fällen ist das Ödem auf das Stimmband begrenzt, öfter diffus im Gebiet des

Kehlkopfeinganges zu beobachten. Das streng auf das Stimmband begrenzte Ödem hat zuerst Reinke beschrieben. Die Grenzen des Reinkeschen Ödems stellen die Grenzlinien des Plattenepithels zum Zylinderepithel dar. Das Ödem entwickelt sich in einer lockeren Schicht des Stimmbandes, der sog. Reinkeschen Schicht. Für andere Lokalisationen des Ödems im Kehlkopf spielt es eine Rolle, wie fest die Kehlkopfschleimhaut mit ihrer Unterlage verbunden ist. Die Schleimhaut des Kehlkopfeinganges sitzt auf einer besonders lockeren Bindegewebsschicht, so daß Schwellungen an der lingualen Fläche der Epiglottis, an den aryepiglottischen Falten, der Aryegend und gelegentlich auch an den Taschenbändern vorkommen. Das Ödem im Epiglottisbereich drückt die Epiglottis über den Kehlkopfeingang. Ödeme der Aryfalte verwischen die Konturen des Santorinischen und Wrisbergischen Knorpels; hochgradigere Ödeme verlegen sowohl den Kehlkopfeingang als auch den sinus piriformis. Die mikroskopische Untersuchung des Ödems läßt eine Anfüllung des lockeren Bindegewebes durch eine eiweiß- und leukozytenarme Flüssigkeit erkennen. Bei allergischen Ödemen erkennt man zusätzlich eosinophile Zellen. Das Kehlkopfödem entsteht fast immer sekundär durch entzündliche, allergische oder traumatische Einwirkung. Der Verlauf kann sowohl akut als auch langsam sein. Entzündliche Kehlkopfödeme kommen häufig bei Infektionen im Larynx vor. Peritonsillarabszesse, Phlegmonen und Zungenabszesse rufen leicht ödematöse Veränderungen am Kehlkopfeingang hervor, wogegen akute Infektionskrankheiten selten zur Ödembildung neigen. Eine sekundärinfektiöse Entwicklung des Larynxödems ist bei äußeren Kehlkopftraumen, Fremdkörperverletzungen, Verbrühungen und Verätzungen zu beobachten. Karzinomatöse, tuberkulöse und luische Prozesse können als Begleiterscheinung ein Ödem aufweisen. Das Reinkesche Ödem entsteht aus einer chronischen Stimmbandentzündung und weist aufgrund der morphologischen Struktur immer dieselbe Form auf. Die Stimmbänder sind walzenförmig verdickt und ihr Rand erscheint glasig. Das Gewebe ist durchscheinend. Ein Larynxödem kann auch durch Erkrankung anderer Organe hervorgerufen werden. Es entstehen Stauungsödeme

bei Herz- und Leberkrankheiten, sowie bei Nierenleiden. Diese Ödeme sind nicht entzündlicher Natur. Auch Kachexie oder lokale Stauungen im Gebiet der Vena cava superior, Mediastinal-tumoren, Strumen oder Aortenaneurysmen verursachen gelegentlich nichtentzündliche Ödeme. Insektenstiche können zu hochgradigen Kehlkopfödemen führen, die lebensgefährlich sind. Hierbei ist der toxische und allergische Einfluß von Bedeutung. So wurde ein Larynxödem beschrieben, das mit dem von Quincke beschriebenen "akuten, umschriebenen Hautödem" identisch ist. Stübing bezeichnete es als "angioneurotisches Larynxödem". Das Quinckesche Ödem wird als allergische Erkrankung aufgefaßt. Es tritt meist bei psycholabilen, vasoneurotischen Menschen auf, wobei sich Aufregungen und Angstzustände ungünstig auswirken. Aufgrund familiärer Häufung spielt die erbliche Komponente sicher eine Rolle, wobei der Erbgang dominant zu sein scheint. Nahrungsmittel und Medikamente können die Bildung eines Quinckeschen Ödems hervorrufen neben unbekannten exogenen und endogenen Allergenen. Die ödematösen Schwellungen treten beim gesunden Menschen ganz plötzlich auf. In kürzester Zeit können sie ein beträchtliches Ausmaß annehmen, so daß akute Atemnot eintritt. Sie klingen aber ebenso schnell wieder ab. Laryngoskopisch erscheint das Ödem opaleszierend gelblich weiß, es ist meist scharf abgesetzt. Die Erkrankung kann sich über Jahrzehnte erstrecken. (Beckmann)

III. Tumoren

Nach verschiedenen Statistiken machen die Neubildungen des Kehlkopfes insgesamt 1 - 1,5 % sämtlicher Kehlkopfkrankheiten aus. Die bösartigen Neubildungen sind seltener als die gutartigen. Hajek gibt ein Verhältnis von 1:6 bis 1:8 an. Die an größeren laryngologischen Kliniken erhobenen Statistiken ergeben einen höheren Prozentsatz der malignen Neubildungen, da diese wegen der eingreifenderen Operationen in der Regel der Klinik zugeführt werden, während die benignen Neubildungen in der Regel häufig auch in kleineren Ambulatorien außerhalb der Klinik behandelt werden. (Hajek)

Innerhalb eines Zeitraumes von 10 Jahren konnte bei 1050 Kehlkopfpatienten 486 mal eine tumoröse Veränderung im Kehlkopf allgemein diagnostiziert werden. Bei einer Trennung der Tumoren in gutartige und bösartige ergibt sich folgendes Bild:

A: Gutartige Tumoren

Im Krankengut waren 93 gutartige Tumoren des Kehlkopfes vorhanden; davon betrafen 8 Veränderungen nur das Taschenband, bzw. 8 mal war das Taschenband Ursprungsort der Erkrankung. Das Taschenband war also in 7,4 % der Fälle der vom Tumor allein ergriffene Ort der Erkrankung. Diese 8 Veränderungen setzten sich wie folgt zusammen:

3 Hypertrophien des Taschenbandes		
2 Papillome	"	"
2 Zysten	"	"
1 Fibrose	"	"

1. Beispiel: Taschenbandhypertrophie

Patient: J. I. ♂ 58 Jahre alt.

Der Patient wurde vom Facharzt wegen verdächtiger Vorwölbung oberhalb des linken Stimmbandes eingewiesen.

Laryngoskopischer Befund:

Bei normalem Stimmband ist das linke Taschenband verdickt und vorgewölbt. Die sinus piriformes können eingesehen werden.

Zur histologischen Untersuchung wurden schmale, unmittelbar an der Stromagrenze abgetragene Schleimhautstreifen eingesandt. Sie werden aus einem vielschichtigen, regelmäßigen Plattenepithel aufgebaut. Es wurden Schleimhautstreifen mit vielschichtigem nicht verhornendem Plattenepithel ohne Anhalt für Epitheldifferenzierungen diagnostiziert.

2. Beispiel: Taschenbandpapillome

Patient: W. J. ♂ 61 Jahre alt.

Laryngoskopischer Befund:

Die Taschenbänder beiderseits, besonders rechts,

sind mit papillomatösen Veränderungen bedeckt. Die Stimmbänder sind nicht zu übersehen. Die histologische Untersuchung ergab: Schleimhautpapillomatose ohne Anzeichen von Malignität.

Bei den Papillomen handelt es sich in den seltensten Fällen um eine kleine, auf eine bestimmte Stelle beschränkte Geschwulst, sondern meist findet man eine Anzahl von solchen Geschwülsten, dazwischen äußerlich ganz normale Schleimhaut.

Virchow hat die Kehlkopfapillome eingehend studiert; von den beiden Hauptbestandteilen der Geschwulst, dem Papillarkörper und dem diesen aufliegenden Epithelmassen, hält er das Epithel für das Wesentliche. Zwei Formen der epithelialen Wucherungsprozesse kommen im Kehlkopf vor: die diffuse glatte und die circumscripste warzige Form. Bei beiden Formen handelt es sich um eine Pachydermie, entweder um Pachydermia diffusa oder verrucosa. Der Ausgangspunkt ist das Epithel, erst sekundär wachsen die Papillen in das gewucherte Epithel hinein (A. Thost).

Man unterscheidet zwischen kindlichen und Erwachsenenpapillomen. Papillome treten schon im Kleinkindesalter auf. Das erkrankte Kind wird im Laufe von Monaten heiser. Es treten nach und nach Atemnot mit Stridor und später Erstickungsanfälle auf, die dann zur Erstickung führen können (Lüscher). Die Erwachsenenpapillome sind sowohl genetisch als auch prognostisch von der kindlichen Papillomatose, der eine Virusgenese zugeschrieben wird, zu unterscheiden. Experimente haben ergeben, daß Larynxpapillome sowohl auf den Menschen als auch auf das Tier übertragbar sind. Die Inkubationsdauer beträgt ungefähr drei Monate (Hajek). Die kindlichen Papillome sind daher reaktive Veränderungen und keine echten Neoplasmen, während man bei Erwachsenen papilläre Epitheliome findet. Zwischen beiden Formen ließen sich auch histologische Unterschiede feststellen. Das kindliche Papillom wächst üppiger, ist feiner gegliedert

und hat ein lockereres Stroma als das plumpere Erwachsenenpapillom mit seinem faserigen, manchmal hyalinen Stroma. Das kindliche Papillom degeneriert fast niemals maligne, während das Papillom bei Erwachsenen vom gutartigen papillären Epitheliom bis zum infiltrierend wachsenden mitotischen papillären Karzinom reichen kann. Der Verdacht auf Malignität bei den Kehlkopfpapillomen Erwachsener besteht immer. Die Papillome wachsen sehr rasch, ebenso kommen Rezidive nach operativer Entfernung im Verlaufe von Monaten wieder. Im Kindesalter hört die Papillomentwicklung im allgemeinen mit der Pubertät auf; beim Erwachsenen verschwinden sie oft nach Jahren plötzlich ohne ersichtlichen Grund. Die Papillome erscheinen als breitbasig aufsitzende weißliche, entsprechend dem verhornten Plattenepithel, oder als hell- bis dunkelrote blumenkohlartige Geschwülste, vorwiegend an den Stimm- und Taschenbändern. Beim Erwachsenen kann sich manchmal unter den Papillomen ein Fremdkörper verbergen (Lüscher). Nach verschiedenen Statistiken soll das Papillom allein nicht über 30 % aller beobachteten Neubildungen betragen. Das Papillom zeichnet sich durch Mangel an Infiltration der Schleimhaut und Ausbleiben von regionären Lymphknotenschwellungen und allgemeinen Metastasen aus. Hier ist ein wesentlicher Unterschied zu den malignen Tumoren festzustellen. Die Erkrankung bleibt nur auf die oberflächliche Schleimhautschicht beschränkt, und so entsteht fast eine vollkommene *restitutio ad integrum*.

Nachdem die Virusätiologie der Papillomatose allgemein angenommen wurde, wiesen 1957 Maessen und Schulz in den Papillomen des Kehlkopfes zweier Patientinnen elektronenmikroskopisch elliptoide intrazelluläre Einschlusskörperchen von ca. 250 m μ Länge nach, die sie als das erregende Virus ansahen. Pinsker und Proud fanden ebenfalls das intrazelluläre Virus im Papillomgewebe und belegten durch eine positive Komplementbindungsreaktion, daß nach dem Auftreten der Papillome eine Antikörperbildung einsetzt. Für die Entstehung der Papillome im Kindesalter werden neben der Virusätiologie noch unbekannte Faktoren verantwortlich gemacht. Mattos Barretto hält aufgrund

seiner elektronenmikroskopischen Befunde die Papillomatose für keine lokal begrenzte Erkrankung, sondern macht Vitamin-A-Mangel verantwortlich, der sich wegen der besonderen mechanischen Verhältnisse im Kehlkopf manifestiert hat. Die Prognose ist mit Vorsicht zu stellen. Ein ungünstiger Ausgang durch plötzliche Erstickung sollte heute aufgrund der gut entwickelten endoskopischen Technik immer vermeidbar sein (Matzker).

Histologie: Über einem bindegewebigen Grundstock erhebt sich ein baumartig gestaltetes Deckepithel von mächtiger Dicke. Die Trennung des Epithels gegenüber dem Bindegewebe ist scharf mit deutlicher Basalmembran (Mathis).

3. Beispiel: Taschenbandzyste

Patient: R. J. ♂ 76 Jahre alt.

Laryngoskopischer Befund:

Die Schleimhaut ist etwas gerötet. Unterhalb der aryepiglottischen Falte ist eine ca. 10 Pfennigstück große kugelige Schleimhautvorwölbung mit wenig Gefäßzeichnung sichtbar, die die Stimmbänder ganz verdeckt.

Bei den Taschenbandzysten handelt es sich häufig um kleine Schleimpolypen mit zystisch erweiterten Drüsen. Es gibt zwei hauptsächliche Zystenformen: Retentionszysten aus serösen oder Schleimdrüsen und Dermoidzysten aus Balgdrüsen hervorgegangen (Thost). Die Schleimhautzysten können zu einem Ventrikelprolaps führen. Nach Koschier bestand der Prolaps zweimal aus einer einzigen Zyste, zweimal aus mehreren kleineren, miteinander kommunizierenden Zysten (Blumenfeld). Der Ausdruck "Ventrikelprolaps" wurde von Lefferts 1876 in die Literatur eingeführt. Viele Autoren sehen den Ventrikelprolaps für eine tumorartige circumscripte Schleimhauthypertrophie an, während Jobsen Home 1921 feststellte, daß der "Prolaps des Ventrikels keine Theorie, sondern Wirklichkeit ist". Unter Prolaps des

Ventrikels ist das Hervorragen der Ventrikelschleimhaut infolge von Hyperplasie und entzündlichem Ödem zu verstehen. Der Verfasser erwähnt, daß er von 19 histologisch untersuchten Fällen von Ventrikelprolaps in 16 Fällen chronische Entzündung und ödematöse Hyperplasie des subepithelialen Bindegewebes nachweisen konnte (Moore, Irvin). Bei dem Ventrikelprolaps handelt es sich um eine besondere Form der hyperplastischen Kehlkopfentzündung. Scheinmann glaubte, daß es sich um ein Vorfallen der relaxierten Schleimhaut handelt, denn er beobachtete das Vorfallen häufig bei Schmiemen und anderen Leuten, die viel in ihrem Beruf schreien müssen (Blumenfeld). Auch G. Cervella bezeichnet die Entzündung und den Mißbrauch der Stimme als wichtige kausale Faktoren des Ventrikelprolapses. Rosenberg hebt hervor, daß es sich wahrscheinlich um Schwellungen der Schleimhaut der unteren Wand des Ventrikels handle (Blumenfeld). Möller beobachtete, daß die Schleimhaut des Ventrikels nicht nur infolge chronischer entzündlicher Hyperplasie, sondern auch mehr in akuter Form aus dem Ventrikel vorgewölbt werden kann. Das Bild der akut entzündlichen Vorwölbung ist außerordentlich charakteristisch. Man erkennt eine Verschmälerung der Stimmlippe, die durch einen aus dem Ventrikel hervortretenden entzündlich geröteten Längsstrich bedingt ist. Dieser Längsstrich grenzt sich vom unteren Rand des Taschenbandes durch einen schmalen Streifen ab. Die subjektiven Beschwerden bestehen in Heiserkeit, denn die vorgewölbte Schleimhaut legt sich auf die obere Fläche des Stimmbandes und behindert dessen Schwingungen. Bei grösserer Ausdehnung kann eine heftige Dyspnoe eintreten. Die Farbe des Prolapses ist rötlich und sticht manchmal wenig von der übrigen Kehlkopfschleimhaut ab. Das ganze Krankheitsbild des Prolapses ist als chronische hyperplastische Entzündung anzusehen, denn die Entstehung wird meistens als langsam geschildert und vielfach haben die Patienten an akuten und chronischen Katarrhen des Kehlkopfes gelitten (Blumenfeld).

4. Beispiel: Taschenbandfibrose

Patient: R. K. ♂, 64 Jahre alt.

Laryngoskopischer Befund:

Die Stimmbänder sind blaß und normal beweglich.

Das linke Taschenband ist walzenförmig verdickt

und nur gering infiltriert, sowie von glatter Oberfläche. Es verdeckt das linke Stimmband zur Hälfte. Es wurde eine Probeexzision aus dem linken Taschenband und am Übergang vom mittleren zum vorderen Drittel des linken Stimmbandes entnommen und getrennt zur histologischen Untersuchung eingeschickt.

Histologischer Befund:

Linkes Stimmband: Fibrom

linkes Taschenband: Fibrose der Tunica propria.

Der Morgagnische Ventrikel bildet einen Hohlraum. Von diesem Hohlraum aus kann fingerförmig ein Appendix nach oben in das Taschenband hineinragen. Dieser Appendix ist mit Flimmerepithel ausgekleidet und normalerweise zusammengefaltet. Bei einem Überdruck im Morgagnischen Ventrikel tritt auch Luft in den Appendix ein, die bei Nachlassen des Druckes wieder entweicht. Wenn der Überdruck chronisch einwirkt, kommt es zu dauerndem Aufgeblähtsein des Appendix und damit zum Entstehen einer Laryngozele. Sie kann bei festem Pressen gegen Widerstand oder bei dauerndem Husten zustande kommen. Sie tritt auch auf, wenn unter sonst normalen Druckverhältnissen im Larynx die in den Appendix eingedrungene Luft infolge eines Ventilmechanismus an seiner Mündung in den Morgagnischen Ventrikel nicht mehr austreten kann. Das ist der Fall bei einer chronischen Entzündung des Recessus, bei einer Hyperplasie der Schleimhaut und bei gutartigen Tumoren oder bösartigen Neubildungen. Zahlreiche Autoren betonen den Zusammenhang zwischen Laryngozele und Karzinom. Selten kann auch durch ein Trauma eine Laryngozele entstehen. Der Ventrikelverschluß kann dann auch durch Hämatome oder Narbenbildung zustande kommen. Die Laryngozele kann ein- oder doppelseitig auftreten. Nach Sitz und Ausdehnung werden äußere, innere und gemischte Laryngozele unterschieden. Die äußere entwickelt sich außerhalb des knorpeligen Larynxgerüsts in Form einer Hernie, die sich in die Halsweichteile vorwölbt. Die innere entwickelt sich in das Taschenband oder in die aryepiglottische Falte hin-

ein und bleibt innerhalb des knorpeligen Larynxgerüsts. Die gemischte Laryngozele ist zwerchsackförmig eingeschnürt und umfaßt einen äußeren und inneren Anteil. Die äußere Laryngozele kann durch Inspektions- und Tastbefund, die innere und gemischte laryngoskopisch diagnostiziert werden. Taschenbänder und aryepiglottische Falte erscheinen je nach Größe der Laryngozele aufgetrieben, sodaß mitunter der Einblick in den Larynx nicht mehr möglich ist. Heiserkeit, Atemnot und Schluckbeschwerden sind die subjektiven Beschwerden des Patienten. Schmerzhaftigkeit läßt auf eine Superinfektion schließen (Matzker). Die Laryngozele sind mit respiratorischem Epithel ausgekleidet. Das Epithel kann aufgrund von Entzündungen zu Plattenepithel umgewandelt sein. Die Wand der Laryngozele ist reichlich mit Gefäßen versorgt (Wustrow).

In unserem Krankengut (J. H. Priv.) findet sich eine kombinierte innere und äußere Laryngozele. Ein hochroter starker Prolaps aus dem rechten Ventriculus Morgagni wurde beobachtet, der auf das rechte Taschenband überging. Das rechte Stimmband ist dadurch vollkommen verdeckt. Die Motilität der rechten Arygegend ist einwandfrei. Die Sprache ist leicht heiser. Am rechten Kieferwinkel findet sich ein mittelderbes Lymphknotenpaket. Der rechte Laryngeuspunkt ist druckempfindlich. Im rechten sinus piriformis ist etwas schleimiges Sekret erkennbar. Es handelte sich wahrscheinlich um eine vereiterte Laryngozele mit paralaryngealem Infiltrat. Nach spontaner Perforation in das Kehlkopfinnere ist die Schwellung weitgehend zurückgegangen. Es wird aus dem Morgagnischen Ventrikel bzw. dem starken Schleimhautprolaps und dem angrenzenden Taschenband eine mehrfache Probeexzision entnommen und das Material zur Untersuchung eingeschickt. Die histologische Untersuchung ergab einen papillär verworfenen Schleimhautanteil mit geringgradiger chronischer unspezifischer Entzündung. Es war kein Anzeichen von Malignität erkennbar. Die nächste Untersuchung, die zwei Wochen später stattfand, ergab einen fast normalen Kehlkopfbefund. Die Schwellung des Taschenbandes ist zurückgegangen. Eine kleine spaltförmige Vertiefung im Taschenband, die vorherige Perforations-

stelle, ist noch zu erkennen. Das Stimmband ist in seiner ganzen Ausdehnung zu übersehen und in seiner Beweglichkeit nur noch wenig eingeschränkt. Es ist im ganzen leicht verdickt. Ein geringer Prolaps aus dem Morgagnischen Ventrikel ist noch sichtbar. In der äußeren Halsseite ist die halbkugelige Schwellung verschwunden. Es ist nur noch eine strangförmige Verdickung zu fühlen, die in Richtung auf den Kieferwinkel führt. Die Sprache ist nur noch leicht heiser. Die stroboskopische Untersuchung ergab einen partiellen Stillstand am rechten Stimmband mit Übergang in eine ruckhafte Bewegungsform.

B. Bösartige Tumoren

Im Krankengut fanden sich 393 bösartige Kehlkopftumoren, und in 37 Fällen war das Taschenband allein erkrankt, bzw. war das Taschenband der Ausgangsort der Erkrankung = 9,4 %. Diese 393 bösartigen Kehlkopftumoren setzten sich aus inneren und äußeren Tumoren zusammen. 350 Patienten mit inneren bösartigen Kehlkopftumoren waren im Krankengut vorhanden. In 10,6 % dieser Fälle war also das Kehlkopfkarzinom nur auf das Taschenband beschränkt. Die Mehrzahl der malignen Larynxtumoren sind Karzinome. In der Literatur wird ein Prozentsatz von 90 % angegeben (Leicher). Bei den oben angeführten malignen Tumoren handelt es sich ausschließlich um Karzinome.

5. Beispiel: Taschenbandkarzinom.

Patient: K. M. ♂, 66 Jahre alt.

Laryngoskopischer Befund:

Das rechte Taschenband ist verdickt und zeigt an einer Stelle eine höckerige Oberfläche. Das rechte Stimmband ist nicht zu übersehen. Eine Probeexzision aus dem rechten Taschenband ergab histologisch ein Plattenepithelkarzinom mit geringer Verhornungstendenz. Man sieht unter einem vielschichtigen regelmäßigen Oberflächenepithel regellose atypische Wucherungen polymorphkerniger Plattenepithelien in plumpen Zapfen und Strängen. Vereinzelt erkennt man im Zentrum eine angedeutete Verhornung. Die Tumorzustände erreichen

in breiter Front die Abtragungsstelle.

6. Beispiel: Taschenbandkarzinom.

Patient: B. H. ♂, 76 Jahre alt.

Laryngoskopischer Befund:

Beide Taschenbänder, besonders das rechte, höckerig (knötchenförmig) verändert, das linke nur im vorderen Bereich. Die Stimmbänder sind frei, sehen blaß aus und bewegen sich gut. Die Probeexzision aus dem rechten Taschenband ergab histologisch: Karzinom mit geringer Verhornungstendenz.

Das Karzinom des Taschenbandes erscheint als eine die Stimmlippe bedeckende und gegen das Larynxlumen hervorragende höckerige Geschwulst. Tumoren, die nicht gegen die Larynxhöhle zu wachsen, sondern von vornherein nach oben und außen in die Tiefe drängen, schieben dann das Taschenband vor sich her, so daß eine submuköse unebene Infiltration des Taschenbandes und der darüberliegenden Aryfalte entsteht. Am Taschenband ist der grobknollige, geschwulstförmige Charakter mehr als am Stimmband zu erkennen (Hajek). In sehr seltenen Fällen kann der Kehlkopf auch Sitz von Früh- oder Spätmetastasen sein, wenn der Primärtumor in einer anderen Körperregion lokalisiert ist. Dazu gehören einzelne Fälle von Melanometastasen, Hypernephrommetastasen und ein Fall einer Adenokarzinommetastase (Leicher). Verschiedene Statistiken zeigen, wie oft der Kehlkopf im Verhältnis zu anderen Körperorganen vom Krebs befallen wird. Die Statistik von Gurlt errechnet eine Prozentzahl von 0,56 (= unter 11.131 Karzinomkranken 63 Fälle von Kehlkopfkrebs). Sendziak fand unter 750 Krebsfällen 6 Kehlkopfkarzinome = 0,8 %. Auch andere Statistiken weisen ähnliche Zahlen auf:

Paget 0,62; Winiweter 0,2; Müller 1,1 % (Kahler).

Diese Angaben sind klinisch belegt.

Der Name "Karzinom" hat eine histogenetische Bedeutung, denn mit Karzinom bezeichnet man bösartige Geschwülste von epithelialer Herkunft. Die Formen der Karzinome sind sehr mannigfaltig. Diese Geschwülste bilden harte und weiche Infiltrationen, Knoten, Fungi

polypöse, blumenkohlartige Gewächse. Die Neigung zu Zerfall ist groß. Der Krebs geht meist von einer einzigen, kleinen, umschriebenen Stelle aus (Borst). Sicher kann es auch zur gleichzeitigen Krebsentwicklung an mehreren Stellen des betroffenen Organes kommen. Eine derartige multizentrische Entwicklung ist aber sehr selten. Honcamp konnte einen solchen Fall von multipler Krebsbildung im Kehlkopf bei einem Resektionspräparat beobachten. Es handelte sich um Karzinombildung an drei verschiedenen Stellen des Kehlkopfeinganges. Theissing und Hanser beobachteten ebenfalls eine multi-lokuläre Entstehung des Kehlkopfkarcinoms. Hier handelte es sich um einen 61-jährigen Patienten, der seit sechs Jahren an langsam zunehmender Heiserkeit litt. In den letzten Wochen versagte die Stimme völlig. Bei der Untersuchung zeigte sich neben Rötung und höckeriger Verdickung beider Stimmbänder ein größerer papillärer Tumor. Die histologische Untersuchung der Probeexzision, die an einem oberflächlich abgetragenen Gewebsteilchen vorgenommen wurde, ergab eine fein papilläre, fibroepitheliale Wucherung. Die gefäßführenden Bindegewebsstücke sind von unterschiedlich breiten, mehrschichtigem Plattenepithel bedeckt. Fünf Wochen später wurde eine erneute Probeexzision vorgenommen. Wahrscheinlich durch den Reiz der ersten Probeexzision ist der papilläre Tumor am rechten Stimmband beträchtlich gewachsen. Er hat deutlich die Mittellinie überschritten. Das linke Stimmband ist im vordersten Abschnitt gleichfalls von papillomatösen Massen eingenommen. Bei der nächsten Untersuchung ist jetzt auch eine Infiltration des rechten Morgagnischen Ventrikels und eine subglottische Ausbreitung festzustellen. Die histologische Untersuchung der erneuten Probeexzision zeigt auch jetzt wieder das gleiche Bild einer feinen papillären, fibroepithelialen Wucherung, aber es finden sich daneben Stellen, die genau das bereits fortgeschritten infiltrativ gewucherte Plattenepithelkarzinom mit beginnender Verhornung erkennen lassen. Es wurde die Totalexstirpation des Kehlkopfes vorgenommen. Bei Inspektion des aufgeschnittenen resezierten Kehlkopfes findet sich eine ganz auffallende kleinstpapilläre Schleimhautbeschaffenheit des gesamten subglottischen Kehlkopf-

abschnittes. Nun ergibt die histologische Untersuchung eine weitgehende Umwandlung in Plattenepithel an den Stellen, die normalerweise von respiratorischem Epithel bekleidet sind. Das Schleimhautepithel zeigt stimmbandwärts eine zunehmende Zellpolymorphie und schon so deutliches Tiefenwachstum, daß diese Veränderung als karzinomatös angesehen werden muß. Unter einer fibroepithelialen Papillärbildung an einer solchen Stelle findet sich eindeutig Plattenepithelkarzinom. Im subglottischen Raum besteht ebenfalls eine beträchtliche subepitheliale Entzündung. Auch hier ist das überkleidende Epithel polymorph und zeigt stellenweise deutliches Tiefenwachstum mit Mitose-reichtum, so daß man auch für diese Stellen ein beginnendes Karzinom annehmen muß.

Die Entwicklung des Krebses auf der Grundlage von juvenilen Kehlkopfpapillomen ist nicht häufig zu beobachten und tritt im allgemeinen nur nach vorausgegangener Röntgenbestrahlung auf. Bei den Papillomen des Erwachsenen, bei denen öfters eine allgemeine Hyperkeratoseneigung der Kehlkopfschleimhaut besteht, ist die Gefahr der Krebsentstehung gegeben. Es ist bekannt, daß für die Entstehung maligner Kehlkopftumoren das Vorangehen eines präkanzerösen Zustandes von gewisser Bedeutung ist. Benjamins schildert die dabei auftretenden hauptsächlichsten Veränderungen im Rete Malpighii unregelmäßige Lagerung der Basalzellen mit polymorphen Zellanhäufungen an Stellen der gewöhnlichen Zellen, Hyperkeratose und beschleunigte Verhornung, sowie vermehrte Mitosebildung.

Das Bemerkenswerte dieser Beobachtungen ist die multi-lokuläre Entwicklung des Karzinoms an verschiedenen Stellen, die noch von normalen Epithelpartien unterbrochen sind. Dazwischen finden sich Veränderungen, die durch die "Unruhe" des Epithels, atypische Form der Zellen und ihre Anordnung, stärkeres Tiefenwachstum und deren Reichtum an Mitosen, zweifellos als präkanzerös angesehen werden müssen. Keratoseneigung ist nur an einzelnen Stellen zu beobachten. Dagegen ist die fast vollständige

Umwandlung des gesamten respiratorischen Epithels in Plattenepithel bis auf einzelne Abschnitte auffallend. Man kann aus dem histologischen Bilde schließen, daß dem Auftreten des malignen Tumors ein Stadium der Präkanzerose vorausgegangen ist, was für die multizentrische Entwicklung des Karzinoms von ausschlaggebender Bedeutung gewesen sein durfte (Theissing, Hanser). Als Zeichen der Malignität des Karzinoms beobachtet man zerstörendes Wachstum, auf dem Lymphweg entstehende Metastasen und große Neigung zu örtlichen Rezidiven. Der krebsigen Neubildung gehen häufig atypische Epithelwucherungen voraus (Borst).

Der Kehlkopf ist von einem mehrreihigen Zylinderepithel ausgekleidet, aber die Stimm lippen und die am weitesten vorspringenden Abschnitte der Taschenbänder sind von einem geschichtetem Pflasterepithel bedeckt. Der häufigste Sitz der Karzinome sind die mit Plattenepithel bekleideten Teile des Kehlkopfes und die Gebiete, in denen das Plattenepithel an das Zylinderepithel angrenzt. Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man, daß sich das normale geschichtete Platten- oder Pflasterepithel deutlich von der lamina propria abhebt. Diese beiden Schichten sind durch die Basalmembran voneinander getrennt. Das Plattenepithel kann mehrere Schichten aufweisen. Die der Basalmembran aufsitzende Schicht ist die basale Zellschicht; die nächste Schicht ist die Stachelzellenschicht. Diese geht in die Oberflächenschicht über. Der Aufbau der Kehlkopfkarzinome hat manchmal große Ähnlichkeit mit dem normalen Aufbau des Plattenepithels der Schleimhaut oder der Epidermis. Die vom Schleimhautepithel ausgehenden und den Aufbau der Haut nachahmenden Karzinome werden als verhornende Pflasterzellkarzinome bezeichnet. Ein Pflasterzellkarzinom in seinen Anfangsstadien läßt im histologischen Bild als erstes Zeichen des infiltrativen Wachstums erkennen, wie ein Epithelzapfen in die Tiefe vordringt und sich in die lockere Bindegewebsschicht einstülpt. Dabei kommen die am Anfang basal gelegenen Zellen in die Peripherie und die oberflächlich liegenden Zellen ins Zentrum des Stranges zu liegen. Das infiltrierende Wachstum kann am Anfang mit einem

expansiv wachsenden Zellkolben beginnen. Vermehrte Mitosen sind häufig in Karzinomen zu beobachten, die sich aber auch in jedem gutartigen Gewebe finden. Für die Beurteilung der Malignität ist die Art der Mitosen von Bedeutung. Bösartige Geschwülste zeigen in wechselnder Häufigkeit atypische Mitosen (Leicher). Die Kernvariabilität einer epithelialen Wucherung und zahlreiche Kernteilungen sind weitere wichtige histologische Anhaltspunkte für die Karzinomdiagnose (Borst).

Der Kehlkopfkrebs entsteht entweder als Primärtumor im Kehlkopf oder er greift als sekundäre Geschwulst vom Zungengrund oder vom Kehlkopfrachen auf den Kehlkopf über. Kehlkopfeingangskrebse betreffen das Gebiet der aryepiglottischen Falte, greifen dann einerseits auf das Kehlkopfinnere, andererseits auf den sinus piriformis über. Beim Übergreifen auf das Taschenband folgt bald eine Beteiligung des Schildknorpels (Zange). In der Regel handelt es sich um Reizkrebs, womit das überwiegende Auftreten beim Raucher und Trinker und beim Stimmrißbrauch erklärt wird. Es scheint, daß der Kehlkopfkrebs an Häufigkeit zunimmt, wofür vielleicht u.a. der Staub geteuerter Straßen verantwortlich zu machen ist, ebenso wie die Auspuffgase der Kraftfahrzeuge aller Art mit ihren öligen Verunreinigungen (Lüscher). Hueper hat gezeigt, daß eine Parallele zwischen der zunehmenden Produktion von karzinogenen Chemikalien und dem Anwachsen des Karzinoms besteht. Das Vorhandensein karzinogenen Materials in der Atmosphäre ist sicher das Ergebnis der unvollständigen Verbrennung organischen Materials. Die chemischen Verbindungen in der Atmosphäre gehören in erster Linie zur Gruppe der aromatischen polyzyklischen Kohlenwasserstoffe. Ein typischer karzinogener Vertreter dieser Gruppe ist das 3,4-Benzpyren. Der Asphalt der Straßenbeläge und das in Verbrennungsmaschinen zur Anwendung kommende flüssige Brennmaterial wird für die zunehmende Verbreitung karzinogener Kohlenwasserstoffe in der Atmosphäre verantwortlich gemacht (Kotin).

Jahresmäßige Aufgliederung der bösartigen Tumoren

1953	77 Kehlkopfpatienten bösartige Tumoren: 30, davon 2 vom Taschenband ausgehend = 6,6 %, bezogen auf die inneren Kehlkopfkarzinome = 7 %
1954	160 Kehlkopfpatienten bösartige Tumoren: 43, davon 3 vom Taschenband ausgehend = 7 %, bezogen auf die inneren Kehlkopfkarzinome = 8,5 %
1955	91 Kehlkopfpatienten bösartige Tumoren: 41, davon 6 vom Taschenband ausgehend = 14,6 %, bezogen auf die inneren Kehlkopfkarzinome = 15,8 %
1956	107 Kehlkopfpatienten bösartige Tumoren: 50, davon 10 vom Taschenband ausgehend = 20 %, bezogen auf die inneren Kehlkopfkarzinome = 21,7 %
1957	105 Kehlkopfpatienten bösartige Tumoren: 42, davon 2 vom Taschenband ausgehend = 4,7 %, bezogen auf die inneren Kehlkopfkarzinome = 4,7 %

1958	98 Kehlkopfpatienten	bösartige Tumoren: 39, davon 2 vom Taschenband ausgehend = 5,1 %, bezogen auf die inneren Kehlkopfkarzinome = 5,4 %
1959	87 Kehlkopfpatienten	bösartige Tumoren: 25, davon 2 vom Taschenband ausgehend = 8 %, bezogen auf die inneren Kehlkopfkarzinome = 10 %
1960	120 Kehlkopfpatienten	bösartige Tumoren: 36, davon 3 vom Taschenband ausgehend = 8,3 %, bezogen auf die inneren Kehlkopfkarzinome = 10 %
1961	120 Kehlkopfpatienten	bösartige Tumoren: 46, davon 5 vom Taschenband ausgehend = 10,8 %, bezogen auf die inneren Kehlkopfkarzinome = 12,5 %
1962	85 Kehlkopfpatienten	bösartige Tumoren: 41, davon 2 vom Taschenband ausgehend = 4,9 %, bezogen auf die inneren Kehlkopfkarzinome = 5,8 %

Eine eigenartige Neubildung im Kehlkopf, die als Geschwulst imponiert, muß an dieser Stelle erwähnt werden. Es sind geschwulstartige Gebilde, die infolge ihres knolligen Wachstums und des Vorkommens bei alten Leuten häufig Anlaß zu Verwechslungen mit anderen Tumoren, besonders Karzinomen, ergeben. Es handelt sich um degenerative Prozesse, die eine lokale Amyloidose darstellen. Die unter ihrer Einwirkung entstehenden Gewächse, die Amyloidtumoren, treten in der Regel multipel an mehreren Stellen des Kehlkopfes auf. Weißgelbliche Farbe, wachsartiger Glanz der Oberfläche, Unversehrtheit der Schleimhaut, Multiplizität, langsames Wachstum und das Fehlen von Drüsen und Schmerzen sind die hervorstechenden Merkmale der Amyloidtumoren. Rezidive kommen nicht vor. Sogar der spontanen Resorption kann das Amyloid anheimfallen. Histologisch fand Werner neben zahlreichen Riesenzellen mit amyloidoplastischer Funktion, zumeist am Rand von Schollen gelegen, und Plasmazellen, daneben Verkalkung und beginnende Verknöcherung (Hünemann). Unter 150 Patienten mit Kehlkoppolyphen fand Iodice 45 mit amyloider Degeneration in verschiedenen Entwicklungsgraden, die er in drei Gruppen eingeteilt hat:

1. Initiale Veränderungen
2. Veränderungen in der Entwicklungsphase
3. Fortgeschrittene oder stabilisierte Veränderungen.

Bei Beginn des degenerativen Prozesses handelt es sich um exsudative Veränderungen, bedingt durch Permeabilitätsstörungen der Gefäße und Austritt von plasmatischem Protein, vor allem von Albumin und Fibrinogen in das perivaskuläre Bindegewebe. Durch den hydrostatischen Druck des perivaskulären Gewebes und den osmotischen Druck der Plasmaproteine wird der Wiedereintritt der interstitiellen Flüssigkeit in den Blutkreislauf verhindert. Es ließen sich in der ersten Phase färberisch fibrinoide Degenerationen mit Nachweis kollagener Fasern feststellen. In der zweiten Phase folgt das Verschwinden der fibrillären Struktur. Diese irreversible degenerative Entwicklungsform ist hyaliner Struktur. Der morpholo-

gische Anblick dieser Veränderung ähnelt zwar einer amyloiden Degeneration, die speziellen Färbemethoden auf Amyloid ergeben jedoch negative Resultate. Das echte Amyloid entsteht dadurch, daß neben Albumin und Fibrinogen andere oder anomale Proteine aus den Gefäßen austreten (Iodice).

Ristow weist auf zwei Fälle mit tumorförmiger Amyloidose hin, die bei dem einen Kranken in Gestalt einer polypösen Verdickung des rechten Taschenbandes und bei dem anderen als sekundäre lokale Amyloidablagerung am rechten Stimmband auftrat. Lopov berichtet zum selben Thema von einem 23jährigen Patienten, bei dem sich im Laufe von zehn Jahren multiple Amyloidtumoren an der hinteren Rachenwand, dem rechten unteren Mandelpol der Zungenwurzel, der Innenseite des Kehldeckels und im Bereich des rechten Stimm- und Taschenbandes entwickelt hatten. Die Veränderungen hatten im Beginn histologisch nur den Eindruck einer unspezifischen Entzündung vermittelt. Schulz berichtet über einen Fall von tumorförmiger Amyloidablagerung im Larynx: Bei einer 75jährigen Patientin, die im Laufe von 1 1/2 Jahren an zunehmender Heiserkeit erkrankte, fand sich neben einem Pseudoprolaps des rechten Morgagnischen Ventrikels eine Verdickung des rechten Taschenbandes, deren histologische Untersuchung eine lokale tumorartige Amyloidose ergab.

Diskussion und Zusammenfassung

In dieser Dissertation sollte der Anteil von Taschenbandveränderungen an den Erkrankungen des Kehlkopfes während eines Zeitraumes von zehn Jahren (1953 - 1962) gezeigt werden. Des besseren Überblickes wegen wurden die Taschenbandveränderungen in entzündliche, allergische und tumoröse aufgliedert. Die entzündlichen Prozesse, die sich in spezifische und unspezifische gliedern, nehmen in der Statistik den kleineren Teil ein. Der Grund dafür ist die ambulante Behandlung solcher Erkrankungen, die sich zumeist nur aus Oberflächenkatarrhen und submukösen Entzündungen zusammen-

setzen. Bei den spezifisch entzündlichen Erkrankungen (Tuberkulose) war 35 mal der Kehlkopf befallen, aber nur in sechs Fällen war das Taschenband allein erkrankt, bzw. Ursprungsort der Erkrankung. Für reine spezifische entzündliche Erkrankungen des Taschenbandes ergibt sich demnach ein Prozentsatz von 17,1 %. Die geringe Zahl spezifischer Kehlkopferkrankungen entspricht der rückläufigen Morbiditätsziffern der Tuberkulose überhaupt. Dies ist den Tuberkulose-Jahrbüchern zu entnehmen, die darauf hinweisen, daß an aktiver Tuberkulose

am Ende des Jahres 1956	81,0
am Ende des Jahres 1957	75,8
am Ende des Jahres 1958	74,4 auf 10.000 Einwohner

erkrankt waren.

Ebenso wird in der Literatur auf die rückläufige Zahl der an Tuberkulose erkrankten Patienten hingewiesen.

Auf reaktiv allergischer Grundlage war im Krankengut keine isolierte Taschenbandschwellung vorhanden.

Die tumorösen Veränderungen des Kehlkopfes nehmen in der Statistik den weitaus größten Raum ein. Es wurden Unterteilungen vorgenommen in gutartige und bösartige Tumoren. 93 gutartige Tumoren des Kehlkopfes waren im Krankengut vorhanden und davon betrafen acht nur das Taschenband, bzw. 8 mal war das Taschenband Ursprungsort der Erkrankung, sodaß also in 7,4 % der Fälle das Taschenband der vom Tumor allein ergriffene Ort der Erkrankung war. Diese acht tumorösen Taschenbanderkrankungen setzten sich aus 3 Hypertrophien, 2 Papillomen, 2 Zysten und 1 Fibrose zusammen. Von den Tumoren des Kehlkopfes stehen die bösartigen weitaus im Vordergrund. Von 393 bösartigen Tumoren des Kehlkopfes während eines Zeitraumes von 10 Jahren sind 37 vom Taschenband ausgegangen = 9,4 %. Dies bedeutet, daß ca. jedes neunte bis zehnte Kehlkopfkarcinom vom Taschenband seinen Ausgang nahm. Daß Fauvel unter 37 Patienten als

Ausgangspunkt des Tumors 21 mal das Taschenband angibt (= 57 %) liegt wohl daran, daß es sich bei seinen Fällen um fortgeschrittene Karzinome handelt, bei denen leicht der Eindruck der primären Erkrankung des Taschenbandes gewonnen wird, da von dem Stimmband nichts zu sehen war. Nach Fauvel müßte demnach über die Hälfte aller Fälle der Tumor vom Taschenband ausgehen. In unserem Krankengut war kein Hinweis auf Amyloidtumoren des Taschenbandes vorhanden.

Literaturverzeichnis

- Arold: "Die Tuberkulose, ihre Erkennung und Behandlung" von Deist und Krauss 1959.
- Beckmann: Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde
Band II, Teil II, 1963 von Berendes, Link,
Zöllner.
- Blumenfeld: Handbuch für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde
von A. Denker und O. Kahler, 5. Band 1929.
- Borst: Pathologische Histologie 1950.
- Vervella: Studio anatomoclinico del prolasso laringeo.
(Anatomisch-klinische Untersuchung des
Kehlkopfprolapses.) (Ist. di Clin. ORL,
Univ., Bari). Boll. Mal. Orecch. 76,
345-361 (1958).
- Elze: Handbuch für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde
von A. Denker und O. Kahler, 1. Band, 1929.
- Fauvel: Handbuch für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde
von A. Denker und O. Kahler, 5. Band, 1929.
- Hajek: Pathologie und Therapie der Erkrankungen
des Kehlkopfes, der Luftröhre und der
Bronchien, 1932.
- Hünemann: Handbuch für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde
von A. Denker und O. Kahler, 5. Band, 1929.

- Iodice: Suelle cosiddette aree amiloidi nei polipi della Laringe. Studio istopatologico ed istochimico. (Über die sogenannten Amyloidablagerungen in Kehlkopfpolypen. Histologische und histochemische Studie.) (Clin. ORL ed Ist. di Anat. Pat., Univ., Napoli) Arch. ital. Laring. 66, 153-178 (1958).
- Kahler: Handbuch für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde von A. Denker und O. Kahler, 5. Band, 1929.
- Kotin: The Role of Atmospheric Pollution in the Pathogenesis of Pulmonary Cancer Research June 1956, No. 5 .
- Lange: Handbuch der Tuberkulose 1943.
- Leicher: Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde Band II, Teil II, 1963 von Berendes, Link, Zöllner.
- Lopov: Amyloidose von Kehlkopf und Rachen. Vestn. Otol. it. d. 19, H. 4, 100-101 (1957) (Russisch).
- Luchsinger: Lehrbuch der Stimm- und Sprachheilkunde von R. Luchsinger und G. E. Arnold 1959.
- Lüscher: Lehrbuch der Nasen- und Halsheilkunde 1956.
- Mathis: Zahnärztliche Fortbildung Heft 10. Die gutartigen Gewächse der Mundhöhle. 1955.
- Matzker: Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde Band II, Teil II, 1963 von Berendes, Link, Zöllner.

- Meyer:** Handbuch für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde
von A. Denker und O. Kahler, 4. Band, 1928.
- Moore:** The so-called prolapse of the laryngeal
ventricle and eversion of the sacculus.
(Der sogenannte Ventrikelprolaps des
Kehlkopfes und Eversion des Sacculus.)
Journ. of laryngeal a. otol. Bd. 37, Nr. 6,
S. 265-274, Nr. 7, S. 333-353 und Nr. 8,
S. 381-400, 1922.
- Rauber-Kopsch:** Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Men-
schen, Band II, 1955.
- Ristow:** Zur Amyloidose der oberen Luft- und Spei-
sewege. (Univ. - HNO - Klinik, Rostock.)
HNO-Wegweiser 6, 204-207 (1957).
- Rogačikova:** Carcinom der Taschenbänder und seine Be-
handlung: (Staatl. Gerseninst.) Vest. Otol.
i. t. d. 16, H 2, 29-31 (1954) (Russisch).
- Semon:** Handbuch für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde
von A. Denker und O. Kahler, 5. Band, 1929.
- Skramlik:** Handbuch für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde
von A. Denker und O. Kahler, 1. Band, 1929.
- Schulz:** Ein Fall von tumorförmiger Amyloidablagerung
im Larynx. (Österr. Oto. Laryngol. Ges.,
5. XI. 1946.) Mschr. Ohrenheilkunde 81,
148-151 (1947).
- Theissing - Hanser:** Zeitschrift für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde
(1949) Band 49, 148.

- Thost: Handbuch für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde von A. Denker und O. Kahler, 5. Band, 1929.
- Tuberkulose-Jahrbuch 1957, Herausgegeben von Rolf Griesbach.
- Tuberkulose-Jahrbuch 1959, Herausgegeben von Dr. Fritz Kreuser.
- Tuberkulose-Jahrbuch 1960, Herausgegeben von Dr. Fritz Kreuser.
- Wurm: Handbuch der Tuberkulose 1943.
- Wustrow: Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde Band II, Teil II, 1963 von Berendes, Link, Zöllner.
- Zange: Archiv für Ohren-Nasen-Kehlkopfheilkunde, Band 159.

Herrn Professor Dr. med. T h e i s s i n g danke ich
für die freundliche Überlassung der Promotionsarbeit
und die wertvolle Unterstützung.

Lebenslauf

Ich, Lothar Friedrich Mersch, wurde am 6. Juni 1936 als erstes Kind des Zahnarztes Friedrich Mersch und seiner Ehefrau Martha Mersch, geb. Hütter, in Neuhausen im Erzgebirge, Kreis Freiberg, geboren. 1942 trat ich in die Volksschule zu Neuhausen ein. 1950 beendete ich die inzwischen umbenannte Volksschule in Grundschule. Von 1950 bis 1954 besuchte ich die Geschwister-Scholl-Oberschule in Nossen, Kreis Meißen, und verließ diese Schule mit der Ablegung der Reifeprüfung. Mein Wunsch, Medizin zu studieren, konnte mir als Sohn eines Zahnarztes in der SBZ nicht erfüllt werden. Ich arbeitete von Oktober 1954 bis Juni 1955 als Hilfskrankenpfleger im Stadt- und Kreiskrankenhaus zu Freiberg, Sachsen. Am 21. September 1955 flüchtete ich aus der SBZ. Von Oktober 1955 bis Oktober 1956 verdiente ich mir meinen Lebensunterhalt als Hilfsarbeiter in einer Fabrik für elektrotechnische Erzeugnisse in Nürnberg. In dieser Zeit, am 13. April 1956, legte ich in der Löblein-Schule zu Nürnberg die "Ergänzungsprüfung für Inhaber von Reifezeugnissen aus der Sowjetischen Besatzungszone" ab, die mich nun zum Besuch einer Hochschule in der Bundesrepublik berechtigte. So begann ich im Winter-Semester 1956/57 das Studium der Zahnmedizin an der Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen. 1962 legte ich das Zahnmedizinische Staatsexamen ab. Seit Juli 1963 bin ich als Zahnarzt bei den US-Streitkräften tätig.



Buchdruck und Fotodruck Ludwig Müller, Erlangen, Fahrstraße 5